

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE
POUR LE **871**
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme Universitaire)
PAR
Robert A. CHAIT
Né le 18 Mai 1909, à Corsova (Russie)

Etude critique du Facteur Nasal
dans
la Genèse et l'Evolution de l'Asthme

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

178

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Robert A. CHAIT

Né le 18 Mai 1909, à Corsova (Russie)

Etude critique du Facteur Nasal
dans
la Genèse et l'Evolution de l'Asthme

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

Lucien CARIO, Imprimeur

13, Pass. Trubert-Bellier

PARIS (XIII^e)

1935



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET

Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO. GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Professeur sans chaire	HOVELACQUE. MULON. OLIVIER. VERNE. MOIGNOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.).. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BEZANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN.. .. Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LÉROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BROCQ.	Clinique chirurgicale. (suite)
ALAJOUANINE ..		CADENAT	
AUBERTIN		GATELLIER ...	
BRULE		HEITZ-BOYER..	
Chabrol		MOURE	
CHIRAY		QUENU	
DONZELOT.		SCHWARTZ	Clinique obstétricale.
DUVOIR		VELTER	
LIAN			
PASTEUR - VAL-			
LERY-RADOT .		GUÉNIOT.	
SÉZARY.		LE LORIER....	
		LEVY-SOLAL ..	
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Faible témoignage de ma vive affection et de ma profonde reconnaissance.

AUX MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

En témoignage de profonde reconnaissance, pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRE JACQUELIN

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré ce travail et
largement ouvert son service de
l'Hôpital Beaujon et sa Consul-
tation de l'Asthme.*

*Hommage de très vive et respec-
tueuse reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET A LA FACULTE DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR SOULAS

A MONSIEUR JUDE TURIAF
Interne des Hôpitaux de Paris

I. — INTRODUCTION

A. Intérêt de la Question

Il n'y a pas un pays où l'étude de l'asthme n'ait provoqué le plus vif intérêt, comme en témoignent des publications nombreuses en toutes langues. Entre 1914 et 1924, plus de 300 articles ont été publiés relatifs aux moyens tendant à l'amélioration de l'asthme bronchique ou d'une de ses parentés morbides, et depuis, ce nombre a été plus que doublé. Les rapports de l'« United States Public Health Service » en juin 1924 indiquent le chiffre de 1.000.000 d'asthmatiques aux Etats-Unis.

Dans cette affection si difficile à traiter, si tenace, les moindres acquisitions ont de l'importance.

L'asthme est en réalité un syndrome, aboutissant de facteurs pathogéniques multiples, et l'accès ou la crise, relativement uniformes dans leur expression clinique, ne permettent l'individualisation de formes diverses que si l'on considère leurs différentes causes ; causes dont le traitement aura seul une efficacité réelle et durable sur l'affection.

Parmi les formes multiples d'asthme, y a-t-il donc place, à côté des asthmes digestifs, endocriniens, hépatiques, microbiens, pour un asthme de cause nasale ?

Avant d'aborder cette étude, nous voulons insister sur la distinction entre les manifestations nasales de l'asthme, ses équivalents, et les lésions génératrices de l'asthme. Sous le nom d'équivalents de l'asthme, le Professeur Bezançon comprend des manifestations cliniques très voisines de l'asthme, parce que chez certains sujets, elles peuvent précéder ce dernier ou alterner avec lui, mais qui doivent en être nettement distinguées parce qu'*elles ne comportent pas de dyspnée*. Ce sont le coryza spasmodique, qui peut être périodique ou apériodique ; la trachéo-bronchite spasmodique.

Parmi les lésions génératrices de l'asthme, on classe les polypes, les déviations de la cloison, l'hypertrophie des cornets, les infections nasales ou sinusiennes, l'étroitesse des choanes, etc.

Il y a parfois des difficultés d'interprétation. Certaines formations polypoïdes semblent le résultat de l'asthme par poussées congestives répétées : MM. Bezançon et Delarue l'ont bien démontré dans leur étude sur l'infiltration éosinophilique de la muqueuse. Mais elles peuvent d'ailleurs secondairement intervenir pour entretenir ou aggraver l'asthme qui les a produit. De plus, certaines de ces malformations font peut-être partie du terrain dystrophique des asthmatiques si bien décrit par MM. André Jacquelin et Oeconomou (« Le Type Morphologique des Asthmatiques »), sans pour cela influencer l'asthme... ou du moins, avec une influence possible sur l'asthme ; influence qui sera à discuter.

En insistant sur les rhinites puriformes aseptiques,

M. André Jacquelin, dans la discussion du rapport de M. Bourgeois au Congrès du Mont-Dore, a rappelé que certains catarrhes du rhino-pharynx ne sont peut-être pas infectieux, mais correspondent à une localisation de la diathèse exsudative qui s'étend à tout l'arbre trachéo-bronchique pour y produire *parallèlement*, et sans qu'ils se conditionnent directement d'une façon formelle : rhinites, trachéites, asthme de variété exsudative.

Nous en verrons pourtant l'intérêt en abordant les métastases diathésiques et l'apparition de l'asthme après guérison de la rhinite sécrétoire.

B. Historique

Si nous essayons de tracer dans l'histoire de l'asthme les travaux qui ont tenté d'attacher au facteur nasal un rôle causal et pathogénique, nous trouvons que c'est en 1844 que Herck le premier a indiqué l'importance du facteur nasal dans l'asthme. Vingt-huit ans après, Voltolini publia 11 cas d'asthme améliorés par la suppression de polypes du nez. Bosworth en 1886 considéra l'asthme comme une rhinite vaso-motrice, et à la même époque Moritz maintint que la congestion de la muqueuse bronchique était une extension directe du même processus congestif qui commence au niveau du nez.

M. François-Franck a pu, en irritant la pituitaire,

obtenir la toux, le spasme glottique et le spasme bronchique généralisé.

Puis, dès le début du ^{xx}e siècle, nous relevons les expériences de Brodie et Dixon pour démontrer que l'asthme est dû un spasme des muscles bronchiques et que ce spasme peut être produit de façon réflexe en excitant la muqueuse nasale.

Au point de vue clinique, les constatations faites par Ruault sont également à retenir. Sur une centaine de cas opérés et suivis pendant un temps suffisamment long, il admet en avoir guéri radicalement quelques-uns et temporairement un certain nombre d'autres ; il pense qu'un tiers environ ont obtenu un soulagement à la suite de l'intervention chirurgicale ; chez les autres, l'asthme a persisté.

Et depuis sont apparus de nombreux travaux qui ont soit nié le rôle du nez, soit exagéré ce rôle, et enfin entre ces deux conceptions se placent les auteurs qui admettent une opinion moyenne.

II. — ETAT ACTUEL DE NOS CONNAISSANCES SUR LA QUESTION

A. Les Auteurs qui nient le rôle du nez

Un certain nombre d'auteurs ont démontré que le nez ne jouait qu'un rôle secondaire dans la genèse de l'asthme. Ainsi Warner et Mc Gregor de Toronto, étudiant les résultats d'opérations radicales sur l'antre dans 31 cas d'asthme bronchique ont constaté que l'amélioration obtenue ne durait que 4 mois en moyenne. Baum cite 19 cas où on avait fait des opérations chirurgicales sur le nez et les sinus sans aucune amélioration permanente. Kahn de New-York, à la suite d'une étude de 33 cas d'asthme opérés au point de vue nasal conclut qu'en *aucun* cas le traitement chirurgical n'a pu atténuer les paroxysmes. L'amélioration obtenue n'était que temporaire et incomplète, et maintes fois la condition locale qui avait provoqué l'opération, récidivait.

Rowe, Walker, Crowe, — plus catégoriques disent, « Aucune opération chirurgicale ne doit être faite sur un individu asthmatique, à moins que ça soit pour son état général, et seulement après que la sen-

sibilisation protéinique a été complètement déterminée.

Citons également, de cette tendance abstentionniste, les travaux de Howarth, Rackemann et Tobey, Peshkin.

B. Les Auteurs Qui L'exagèrent

D'avis tout à fait contraire sont les auteurs qui cherchent à attribuer, dans la pathogénie de l'asthme, un rôle prépondérant au nez. Ainsi Solis-Cohen et Rubenstone indiquent que chez la majorité des asthmatiques il existe des conditions pathologiques dans les voies respiratoires. Brorson de Copenhague, au congrès d'Oto-Laryngologie des pays du Nord, tenu à Oslo en juin 1933, trouve que sur 435 asthmatiques, 292, soit les deux tiers, étaient atteints d'affections nasales. Griebel de Francfort, dans 293 cas d'asthme a trouvé une condition pathologique nasale dans 176.

Quant aux résultats opératoires, Smith, ayant trouvé une maladie définie dans le nez et les sinus dans 82 % des cas, a obtenu par des opérations radicales, des guérisons complètes dans 75 % des cas et une amélioration très marquée dans 25 % des cas.

Citons aussi les travaux de Mc Ginnis, de Lierle, de Van Leeuwen, et d'Adam James.

C. Les Auteurs Qui Admettent Une Opinion Moyenne

Dans son rapport au Premier Congrès International de l'Asthme au Mont-Dore en juin 1932, Henri Bourgeois conclut que certains états anatomiques du nez, tels que polypes, hypertrophies muqueuses, crêtes de cloison, sinusites suppurées, peuvent créer une irritation constante, qui, chez un sujet prédisposé, entretient le trouble vaso-moteur ; si bien que le traitement chirurgical de ces lésions provoquerait pour longtemps une guérison fort appréciée.

Parmi les auteurs Anglo-Saxons, Sir Dundas Grant surtout a pris une position intermédiaire. Il déclare, « Je ne veux pas dire que la condition nasale soit la seule cause d'asthme, et que le traitement intra-nasal soit le seul qu'on doive adopter. Mais j'insiste sur le fait que le médecin qui néglige la question d'une cause intra-nasale, au moins dans les cas qui ne répondent pas à d'autres traitements, prive son malade d'un moyen important d'obtenir une amélioration. »

Citons également les contributions de Gram (Danemark), de Moll (Angleterre), de Halphen (France). M. Halphen, sans affirmer que l'asthme a son origine dans une lésion nasale dit (avec Bourgeois) que si la lésion nasale *ne crée pas* l'asthme, « elle peut en faire naître la crise ou entretenir l'état de mal asthmatique. Comme le dit le Professeur Bezançon, « S'il ne faut pas exagérer l'importance de l'épine nasale, il ne faut pas la dédaigner. »

III. — LES PROBLEMES QUE NOUS NOUS SOMMES POSES

A. Est-ce que les conditions pathologiques du nez jouent vraiment un rôle important dans le déclenchement du syndrome asthmatique ?

Pour cela il nous fallait déterminer :

1. La fréquence des lésions nasales chez les asthmatiques.
2. Les effets des interventions nasales sur les asthmatiques :
 - a) Au point de vue respiration nasale.
 - b) Au point de vue de l'asthme.
1. Les crises.
2. Gêne respiratoire permanente.
 - c) Au point de vue des sécrétions nasales et bronchiques.

**B. L'asthme d'origine nasale
présente-t-il une allure clinique particulière
susceptible de le faire soupçonner ?**

Pour répondre à cette question, nous nous sommes efforcés de déterminer :

1. L'importance des signes de rhinite au début de la crise et dans son cours.
2. L'absence d'une épine nette broncho-pulmonaire :
 - a) Par une étude des antécédents des malades ;
 - b) Par un examen clinique et radiographique du thorax (en nous gardant bien de ne pas prendre pour sclérose la vascularisation normale).
3. L'absence ou la discussion de facteurs autres :
 - a) Endocriniens ;
 - b) Hépatiques, etc...
4. L'existence de grosses lésions ou malformations nasales.
5. L'épreuve thérapeutique.... seule valable.

IV. — NOS CONDITIONS D'OBSERVATION

Nous nous sommes basés sur l'examen des dossiers et des malades des consultations de l'asthme que dirigeait le Docteur André Jacquelin dans le service du Professeur Besançon à l'Hôpital Saint-Antoine, et actuellement au dispensaire Léon Bourgeois à l'Hôpital Laënnec, ainsi que les asthmatiques du service du Docteur Jacquelin à l'Hôpital Beaujon. Nos observations s'étendent de 1929 au mois de novembre 1935. Tous les malades ont été interrogés et examinés systématiquement au point de vue clinique et radiographique. Les examens de laboratoire ont été faits par M. Guillaumin. Le Docteur Soulas à Laënnec, et le Docteur Illaire à Saint-Antoine, nous ont donné leur diagnostic précis au point de vue de l'état rhinolaryngologique de nos asthmatiques, et ont pratiqué les interventions locales quand celles-ci étaient indiquées. Pour apprécier les résultats lointains des interventions, nous avons convoqué les malades opérés qu'on avait perdu de vue depuis 1929.

V. — RESULTATS

Les résultats que nous avons obtenus sont :

Nombre des asthmatiques suivis dans le service	430
Nombre de cas où un examen O.R.L. a révélé une condition nasale pathologique	114

Les lésions nasales trouvées

Déviation de la cloison.....	42
Muqueuse infectée	26
Hypertrophie d'un cornet.....	25
Polypes	22
Ethmoïdite	22
Contact de la cloison avec un cornet..	20
Eperon de la cloison	16
Rhinite congestive	13
Etroitesse des narines	12
Pharynx infecté	11
Grosses amygdales	9
Rhinite atrophique	4
Sinusite maxillaire	4
Catarrhe muco-purulent rétro-nasal ...	3
Epaississement du pied de la cloison..	3
Perforation de la cloison.....	2
Sphénoïdite	1

Tel est le dénombrement des lésions nasales que nous a révélé le dépouillement des observations de nos asthmatiques. Il est intéressant d'essayer, d'une part, de les regrouper selon les facteurs prédominants qu'elles nous semblent avoir mis en jeu, d'autre part de les discuter, car elles ne paraissent pas toutes avoir la même valeur ni la même signification.

1° Les faits de déviation de la cloison, d'hypertrophie d'un cornet, de polypes, d'étroitesse des narines, semblent tous agir par un mécanisme commun, réalisant une obstruction mécanique qui, par conséquent, paraît exister chez les asthmatiques dans 46 % des cas.

2° Les mêmes lésions peuvent d'ailleurs agir en provoquant des réflexes asthmatogènes dont nous discuterons plus loin la réalité, à la faveur des travaux expérimentaux des physiologistes.

3° Les cas d'infection de la muqueuse nasale, d'ethmoïdite, de sphénoïdite, de sinusites maxillaires, de pharyngites chroniques infectieuses, par leur réunion constituent un groupement d'infection du nez ou des cavités annexes qui constituait l'élément essentiel dans 39 % des cas.

4° Enfin les cas où nous avons constaté une rhinite congestive peuvent être interprétés comme relevant d'un trouble vaso-moteur dont les rapports avec l'état asthmatique prêtent tout à fait à discussion puisqu'ils peuvent à bon droit être considérés comme une localisation au niveau du nez du processus physio-pathologique qui, au niveau des bronchioles, provoque l'asthme lui-même. Et on pourrait d'ailleurs discuter

de la même manière l'interprétation qu'il convient de donner des états polypoïdes de la muqueuse nasale dont la reproduction, souvent rapide chez les asthmatiques, est sans doute en grande partie imputable aux poussées congestives répétées dont la muqueuse nasale est le siège.

Nous avons pu suivre les résultats opératoires jusqu'au mois de novembre 1935 dans 37 cas.

Les interventions qui ont été faites

Ablation de polypes	16
Résection des cornets	11
Cautérisation	11
Résection sous muqueuse de cloison..	7
Ponction de sinus	4
Vaccinothérapie	3
Curetage de l'ethmoïde	2
Ablation d'amygdales et végétations..	2
Attouchements au Bonnain	1
Nitratage et cocaïno-adrénalisation....	1

Les résultats obtenus

Malades guéris par intervention.	0
Malades améliorés	19 (51 %)
Malades non améliorés	18 (48 %)
Malades aggravés ou dont l'asthme a été déclenché par l'intervention	8

Nous nous proposons de revenir dans un chapitre ultérieur sur l'interprétation de ces résultats et sur les commentaires qu'ils suscitent. Mais nous allons tout d'abord résumer brièvement les observations de ces dix-neuf malades améliorés.

OBSERVATIONS

Observation N° 1

M. A... Asthme post-bronchitique. Crise débutant la nuit dans le décubitus. Cautérisations nasales en 1931. Amélioration très marquée de la respiration et légère amélioration de l'asthme pendant *trois ans*. Nouvelle cautérisation en 1934. L'asthme continue comme avant (une crise par nuit).

Observation N° 2

Mme M... Intrication d'un élément infectieux pneumococcique ; élément endocrinien (castration à 22 ans) et élément nasal. Asthme typique depuis 1928. L'extirpation d'un polype en 1930 n'a produit aucun effet. L'ablation d'un autre polype en juin 1932 a fait cesser complètement les crises pendant *trois ans*. Réapparition de crises types en juin 1935. L'examen du nez en novembre 1935 révèle une infection suppurée bilatérale de l'ethmoïde, mais pas d'obstruction nasale.

Observation N° 3

Mme G... Asthme avec note respiratoire ancienne. Notes hépatiques et ovariennes. Cautérisations de la muqueuse pituitaire en 1929. Amélioration pendant *deux ans*. Ablation des cornets en février 1932. Les crises s'espacent, mais réapparaissent des plus intenses sept mois après. Résection sous-muqueuse de la cloison en 1932. Guérison complète pendant deux ans et demi. En mars 1935, l'asthme reprend comme avant. Améliorée par une cure à Saint-Honoré-les-Bains.

Observation N° 4

Mme L... Asthme typique. Spirochètes décelés par prélèvement bronchique. Cautérisations intra-nasales selon la méthode de Bonier en 1932. Guérison pendant *dix-huit mois*, puis les crises reviennent, d'intensité moindre. En juin 1935, 13 touches sans effet. A ce moment, on trouve ethmoïdite bilatérale et polypes. Ablation de polypes et traitement anti-infectieux. Aucun résultat. La malade est en état de mal asthmatique.

Observation N° 5

M. M... Asthme tardif apparu deux mois après une intervention pour sinusite droite et ablation de polypes. Respiration buccale. Une intervention en 1934 pour des

lésions bilatérales d'ethmoïdite purulente et polypeuses produit une amélioration de la respiration et également au point de vue d'asthme. Les crises étaient devenues moins fréquentes et moins intenses (deux à trois crises par semaine au lieu d'une crise chaque nuit). Cette amélioration a persisté pendant *neuf mois*. L'examen du malade en octobre 1935, toujours asthmatique, révèle un nez infecté, obstrué, du pus coulant dans l'arrière-gorge, respiration buccale qui entretient l'irritation.

Observation N° 6

Mme D... Asthme paroxystique avec dysfonctionnement thyroïdien. Etat de mal asthmatique. Cornet moyen g. polypoïde. Déviation haute de la cloison du côté droit, d'où contact intime avec cornet moyen droit. Ablation des polypes. Amélioration nette pendant *trois mois*.

Observation 7

Mme L... Asthme avec R. M. et syphilis. En 1933, mauvaise perméabilité nasale. Narines étroites et complètement obturées par deux volumineux cornets moyens altérés. Infection subaiguë de la muqueuse de la région ethmoïdale. Respiration buccale. Opérée en mars 1933. Les crises sont moins fréquentes et moins fortes pendant *six semaines*, puis l'asthme reprend comme avant (crises quotidiennes).

Observation N° 8

M. B... Asthme déclenché par l'antipyrine. Obstruction nasale complète. Déviation de la cloison à droite. Polypes du méat moyen gauche. Ablation de polypes. Les crises d'asthme qui survenaient journellement cessent pendant *un mois*, puis elles reprennent avec la même intensité et fréquence qu'avant l'intervention. La respiration néanmoins est améliorée.

Observation N° 9

M. V... Asthme à début tardif avec note colloïdo-clasique et épine nasale. Crête de la cloison à droite, avec épine proéminente du même côté en contact direct avec la paroi externe. La résection de l'épine fait disparaître les crises pendant *un mois*.

Observation N° 10

M. M... Asthme typique depuis 1925 chez un acromégale. Déviation de la cloison à droite. Eperon à gauche. Ethmoïdite légère. Polype post. du méat moyen. Extirpation du polype. Amélioration nette de la respiration. Les crises d'asthme sont moins fréquentes et moins intense. Au lieu de deux à trois crises par jour, elles sont réduites à une seule, la nuit, beaucoup moins intense, que le malade arrive à juguler avec des médicaments symptomatiques.

Observatoir N° 11

M. L... Asthme à évolution progressive. Élément de sensibilisation très nette pendant longtemps (influence régionale). Déformation haute de la cloison. Cornet moyen gauche hypertrophié. Altération de l'éthmoïde. Ablation du cornet gauche. Les crises d'asthme continuent avec la même fréquence (tous les deux ou trois jours) qu'avant l'intervention, mais leur intensité est moindre.

Observation N° 12

M. T... Asthme avec fort élément de sensibilisation (forte éosinophilie). Influence régionale. Mauvaise perméabilité nasale par étroitesse anatomique. Déviation de la cloison à gauche en contact avec le cornet inf. hypertrophié. A droite, cornet moyen très altéré. Etat d'infection marquée de toute la pituitaire. Respiration buccale. La résection de la cloison en mars 1933 amène une amélioration de la respiration qui redevient nasale, mais les crises d'asthme continuent jusqu'en 1935. A ce moment, un eczéma apparaît et l'asthme disparaît.

Observation N° 13

Mme O... Asthme avec hyperthyroïdie. Grosses lésions nasale gauche. Ethmoïdite suppurée. On pratique une

résection du cornet moyen gauche qui avait subi une dégénérescence polypoïde. Curetage de l'ethmoïde gauche, dont les cellules antérieures étaient atteintes d'ostéite. Résultat : cessation des crises pendant *quinze jours*. Très grosse amélioration nasale. Respiration libre, mais le syndrome asthme persiste.

Observation N° 14

M. F... Asthme sans explication au point de vue général. Déviation de la cloison vers la droite. Hypertrophie des cornets inférieurs. Ethmoïdite catarrhale gauche. Donc obstructoin nasale en grande partie due au facteur osseux et en partie à l'élément congestif. Cautérisation du cornet inf. Pas de crises pendant *dix jours* après l'opération ; puis reprise comme avant l'intervention.

Observation N° 15

Mme P... Volumineux cornets moyens obstruant en totalité le méat moyen. L'ablation des cornets moyens avait fait disparaître l'asthme pendant *huit jours*, mais les crises revenaient de suite aussi fortes qu'avant.

Observation N° 16

- M. P... Asthme humide. Élément migraineux, hépatique. Coryzas fréquents. Large déviation de cloison à

droite avec petits polypes des méats moyens droit et gauche. Obstruction nasale avec ethmoïdite bilatérale. L'ablation de la tête du cornet moyen gauche et des polypes l'améliorent *momentanément*, mais les crises reprennent.

Observation N° 17

Mme S... Asthme depuis 1922. Tousseuse de longue date. Respiration buccale. Des cautérisations nasales en 1932 atténuent les grandes crises, mais le syndrome asthmatique persiste.

Observation N° 18

M. S... Déviation haute de la cloison avec éperon. Cornet moyen augmenté de volume et altéré. Au total, diminution de la perméabilité nasale. L'intervention améliore pendant quelques mois la respiration, mais l'asthme actuellement est pire qu'en 1932.

Observation N° 19

Mme A... Asthme chez une bronchitique chronique. Polypes. Ethmoïdite chronique bilatérale. Ablation de polypes. Grosse amélioration.

VI. — LE MECANISME DE L'ASTHME D'ORIGINE NASALE

A. Production d'un réflexe asthmatogène

1. — *Par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin*

G. Sluder considère l'asthme comme un réflexe d'une maladie nasale, dans lequel le ganglion sphéno-palatin de Meckel joue un rôle important. Il écrit :

« Le système nerveux sympathique dans le nez a son origine dans le ganglion nasal. Celui-ci reçoit son innervation sympathique du nerf vidien, du grand ptreux profond, du plexus carotide, du ganglion cervical supérieur, etc. On peut suivre l'excitation depuis le nez congestionné par l'intermédiaire du ganglion nasal, du nerf vidien, du plexus carotide jusqu'au tronc sympathique du cou et aux ganglions cervicaux inférieurs et les premiers ganglions thoraciques, qui sont souvent réunis et connus sous le nom de ganglion stellaire. »

Il cite six cas expérimentaux ou :

a) Il a précipité une crise d'asthme par l'application de sérum de cheval à la région du ganglion nasal, et inversement.

b) Il a contrôlé le réflexe par cocaïnisation du ganglion nasal.

D'après sa théorie, beaucoup de céphalées et beaucoup de troubles vaso-moteurs seraient dus à l'irritation du ganglion sphéno-palatin par un état inflammatoire des parties adjacentes des fosses nasales. Ce ganglion, situé dans le fond de la fosse ptérygo-maxillaire, non loin de l'ethmoïde postérieur et du sphénoïde, subirait une irritation de voisinage par le fait de sinusites, non pas purulentes et manifestes, mais latentes et difficiles à diagnostiquer.

Cette théorie, qui a d'abord fait fureur des deux côtés de l'Atlantique, n'a pas manqué de soulever des critiques. Clendenning ne croit pas que le rapport entre une pathologie nasale et l'asthme bronchique soit de nature réflexe. Il dit :

« Je crois que le plus souvent c'est dû à une infection de la muqueuse bronchique par une infection continue des voies respiratoires supérieures. Je le crois parce que l'existence d'un arc réflexe net entre le nez et les bronches n'a jamais été démontré, parce que la suppression de la maladie nasale n'entraîne que rarement une atténuation immédiate de l'asthme; parce que nous ne trouvons pas souvent des cas d'asthme résultant de conditions nasales aiguës comme nous devons nous y attendre si un arc réflexe était constamment présent. »

Au Congrès du Mont-Dore, Henri Bourgeois a cité les travaux des rhinologistes comme Bourguet, Chavanne, Moulonguet, et des neurologistes comme Fernand Lévy, qui « sont venus montrer que ce ganglion

sphéno-palatin, dont Claude Bernard avait jadis montré l'insensibilité, ne pouvait être mis en cause pour des raisons aussi bien anatomiques que physiologiques.

« La théorie paraît abandonnée aujourd'hui ; ses plus chauds partisans ne proclament plus maintenant que le coryza vaso-moteur est causé par une atteinte du ganglion sphéno-palatin, mais qu'il est la représentation d'un trouble trigémino-sympathique. On s'en doutait avant eux. Tout le monde semble d'accord aujourd'hui. »

On voit donc combien sont peu fondés les essais thérapeutiques récents, renouvelés de la méthode de Bonnier, et qui prétendent guérir, par des cautérisations nasales, des réactions vaso-motrices éloignées.

2. — *Production d'un Réflexe Asthmato-gène
par Contact avec la Cloison d'une Muqueuse
que congestionne le Décubitus*

En dépit des arguments présentés dans le chapitre précédent, le nez est encore considéré comme une des sources les plus importantes de l'asthme. Brodie et Dixon ont démontré que chez les animaux, l'excitation d'une certaine région de la cloison produit un spasme bronchique. Chez des individus de constitution asthmatique, l'irritation de la région correspondante donne lieu à un réflexe semblable. Quand un sujet avec un passage nasal étroit se couche la nuit, la congestion passive du tissu caverneux des cornets peut être suffisante pour la mettre en contact avec la

région asthmatogène de la cloison nasale. C'est une étiologie compréhensible, mais dont le mécanisme reste toujours difficile à expliquer.

3. — *Par Polypes*

La simple introduction d'un corps étranger dans une narine peut déclencher une crise d'asthme dans certaines conditions. Un effet mécanique semblable peut être entraîné par la présence de tumeurs (polypes, etc.), qui bloquent le passage, occasionnant ainsi la respiration buccale. Le travail de réchauffer, humidifier et purifier l'air, normalement dévolu aux fosses nasales, cesse de jouer son rôle. L'air inhalé pénètre directement dans les bronches, qui, de ce fait, sont constamment irritées. André, Duplay, Fraenkel, Mackensie, Trousseau, Hartmann, Potain, Guéneau de Mussy ont observé la fréquence de polypes du nez comme facteur d'asthme ; Schmiegelow donne la proportion de 8 % des cas.

Ces différentes lésions, nous venons de le voir, peuvent contribuer à diminuer la perméabilité nasale. Il nous faut maintenant étudier le rôle asthmatogène de ce facteur mécanique qui peut jouer indépendamment de toute action réflexe.

B. Obstruction Nasale Occasionnant la Respiration Buccale et la Sensibilisation trachéo-bronchique

Cette obstruction entraînant la pénétration directe de l'air inhalé dans les parties profondes de l'arbre

trachéo-bronchique peut être un facteur d'asthme par le mécanisme d'une sensibilisation progressive aux protéines étrangères qui ne sont plus arrêtées au niveau du nez.

Il faut noter en outre relevant de ce facteur mécanique d'obstruction que pendant le sommeil les cornets se congestionnent et une respiration buccale peut en résulter. Ceci peut rendre compte de la fréquence des crises d'asthme dans les heures matutinales.

Le Docteur Adam, de Glasgow, a surtout indiqué l'importance d'un nez sain (qui garde néanmoins assez de tissu pour bien fonctionner) en soulignant la difficulté qu'on éprouve à guérir un asthmatique qui respire par la bouche.

Jacquelin et Bonnet, dans leur étude des « Rhino-Trachéo-Bronchites Anaphylactiques Descendantes Asthmatogènes » ont insisté sur l'apport direct des pollens sur la muqueuse trachéo-bronchique ; apport qui se trouve réalisé d'emblée chez les individus qui, d'une façon permanente, ont un nez peu perméable et respirent la bouche ouverte. La congestion intense de la pituitaire, le gonflement des cornets qui résultent d'un coryza pollinique (ou qui le traduit) ont pour effet de créer une obstruction nasale momentanée qui oblige le malade à inhaler par la bouche. Dès lors, les pollens pénètrent directement dans l'arbre trachéo-bronchique, la filtration nasale ne jouant plus.

C. Infection Nasale produisant :

1. *Soit une rhino-trachéo-bronchite infectieuse descendante ;*

2. *Soit une sensibilisation allergique aux protéines microbiennes.*

Le mécanisme par lequel une infection nasale peut être la cause d'asthme bronchique a été beaucoup discuté. Parmi les possibilités, Gottlieb invoque d'une part un écoulement perpétuel de pus dans la trachée et les bronches qui infecte la muqueuse et provoque des bronchites à répétition ; d'autre part, le blocage sous pression de pus dans un sinus, blocage d'où résultent des absorptions toxiques par voie sanguine et lymphatique. Cette voie de propagation de l'infection a été prouvée expérimentalement par Mullin qui a injecté de l'encre de Chine dans l'antre de lapins. Il a pu suivre la voie d'absorption par l'intermédiaire des ganglions sous-maxillaires, jugulaires internes, des canaux lymphatiques, des veines et du cœur droit aux poumons. Il prétend que le même mécanisme existe chez l'homme par l'intermédiaire des ganglions cervicaux profonds et rétropharyngés.

Le mécanisme du rôle asthmatogène de l'infection nasale est peut-être plus complexe encore. Chez certains individus prédisposés par hérédité ou tout autre cause à des accidents d'hypersensibilité, on peut penser que des réactions allergiques (rhume des foins, rhinite vaso-motrice, etc.) dans la muqueuse des voies respiratoires supérieures sont possibles, déclenchées

par l'absorption des protéines microbiennes des infections des sinus paranasaux. Chez eux, des conditions nasales anormales peuvent précipiter une crise, augmenter l'hypersensibilité ou encore diminuer la résistance, rendant ainsi inefficaces des méthodes de désensibilisation.

Dans presque chaque cas d'asthme il y a un ou plusieurs agents excitants ou « allergens », que ce soit pollens, toxines alimentaires ou microbiennes.. mais ces agents ne sont pas la cause fondamentale de l'asthme. Dans ces cas, les muqueuses sont sensibilisées à l'action des allergens, mais le vrai problème est de trouver ce qui a déterminé cet état sensible de la muqueuse. Carmody, Green, F. Smith, McLaurin, Rackemann et Tobey croient que l'infection est le facteur principal qui diminue la résistance normale des muqueuses aux agents toxiques. « Il y a toujours », disent-ils, « une infection des sinus, et cette infection augmente la perméabilité des muqueuses à l'action des protéines étrangères. »

Des auteurs comme Brown, Mullin, Dabney ont incriminé l'ethmoïdite ; Ruskin, Chobot, Potts et Dunn ont démontré le rôle que jouent les sinusites maxillaires. Robert Rendu a publié des observations où les végétations adénoïdes ont été à la base du syndrome asthmatique.

Enfin, en ce qui concerne le rôle que joue l'infection dans la pathogénie de l'asthme, citons les paroles du Professeur Bezançon :

« Il est indiscutable que nous n'attribuons pas une importance assez grande aux infections du rhino-

pharynx dans le déterminisme de l'asthme... syndrome capricieux et déconcertant... d'une pathogénie extrêmement complexe. »

*
**

Nous voyons donc d'après cette esquisse de théories diverses que le terrain asthmatique résulte du cumul de causes variées, et qu'aucune théorie pathogénique n'a le droit d'être exclusive. Tels sont les résultats que nous avons obtenus dans la consultation d'asthme dirigée par le Docteur André Jacquelin dans le service du Professeur F. Bezançon. Comparons-les avec les résultats obtenus par d'autres auteurs, dont nous avons pu reconstituer les constatations opératoires dans le tableau suivant :

	N. de cas opérés	Améliorés		Guéris		Non amél.	
		N°	%	N°	%	N°	%
Dundas Grant..	53	32	60	11	20	10	20
Heatley							
et Crowe	62	53	85	1	1	8	14
Tod (17 ans) ..	173	76	43	19	10	78	47
Lierle (1 an)...	21	17	80	2	10	2	10
Léopold-							
Fetterolf	24	12	50	5	48	7	2
Rackeman-							
Tobey	258	129	50	13	5	126	45
Lyon et							
M. Lyon.	115	77	67	20	18	18	15
Stout	24	20	85	0	0	4	15
Francis	1066	373	35	543	51	149	14
Moll (2 ans 1/2)	109	55	50	3	2	51	48
Lublinski	143	13	9	27	19	103	72
Heymann	54	14	27	29	55	11	18
Schmiegelow ..	56	11	20	32	57	13	23
Kahn	33	0	0	0	0	33	100
Weille (3 ans).	40	17	42	5	12	18	45
Piness-Miller ..	834					413	49
Jacquelin							
et Chait.	37	19	51	0	0	18	48

Une étude attentive des résultats obtenus par divers auteurs nous révèle des chiffres tellement discordants qu'il semble impossible d'en tirer des conclusions. En effet, le tableau nous montre des « guérisons » obtenues dans des proportions qui varient depuis zéro jusqu'à 57 % ; des « améliorations » de zéro à 85 % et des « non améliorés » de 2 % à 100 %. Ces variations sont dues à ce qu'il manque une base de jugement ; un critérium d'après lequel on pourrait considérer tel sujet guéri, tel amélioré, ou tel autre sans amélioration. Les asthmatiques « guéris » ! Mais... pendant combien de temps sont-ils restés « guéris » ? Car il est illusoire de considérer comme guéri un asthme qui réapparaît quelques mois ou quelques semaines après.

Les « améliorés »... est-ce que c'est la crise qui a été améliorée quant à sa fréquence et son intensité ? Ou est-ce seulement la respiration nasale qui a été rendue plus facile, et plus libre, par déblocage du passage, par désinfection ? A-t-on pu agir sur la gêne respiratoire permanente des asthmatiques ? A-t-on modifié les sécrétions nasales ? Toutes questions d'importance capitale, car elles seules nous permettront de juger de la valeur des guérisons et des améliorations obtenues.

D'accord qu'il existe chez ces asthmatiques un « facteur nasal ». N'y a-t-il pas *en même temps* un autre facteur concomitant, endocrinien, hépatique, pulmonaire, cardiaque ? Jusqu'à quel point interviennent ces facteurs, parallèlement ou en dehors de tout élément nasal, pour provoquer ou pour maintenir le syndrome asthmatique ?

Y a-t-il des caractères particuliers morphologiques ou autres, que nous trouvons chez les asthmatiques à facteur nasal qui permettent de les classer dans un cadre nettement distinct des asthmes digestifs, microbiens ou autres ?

Avant toujours présentes à l'esprit ces notions diverses mais d'importance extrême, nous pouvons comprendre avec quelles réserves il faudra interpréter les « guérisons » dans 55 % des cas, les « améliorations » dans 80 % des cas.

Nous voyons que dans les cas où les auteurs ont pu suivre leurs malades pendant plus longtemps, les résultats sont moins brillants. Ainsi Tod, qui a pu suivre ses asthmatiques pendant dix-sept ans, n'obtient que 10 % de guérisons. Lierle, qui considéra comme critérium de guérison l'absence de toute manifestation asthmatique pendant un an, signale 10 % de guérisons ; mais sitôt que Moll élève le test à « deux ans sans crises », le pourcentage des « guéris » tombe à 2 %.

Quant à nos résultats en ce qui concerne les « guéris », nous n'avons que 3 cas où l'asthme a été guéri par intervention nasale, pendant un temps notable : un cas (observation 1) de trois ans sans crise, un cas (observation 2) de deux ans et demi sans crise, et un cas (observation 3) de dix-huit mois sans crise.

En ce qui concerne la banalité des anomalies nasales chez les asthmatiques, Brorson, chez 435 d'entre eux, a trouvé que 292 (les deux tiers) étaient atteints d'affections nasales. Griebel a trouvé que dans 293 cas d'asthme, 176 malades (60%) avaient une condition na-

sale pathologique. Smith trouve une maladie définie dans le nez et les sinus dans 82% des cas. D'autre part, les observations journalières dans les services d'oto-rhino, indiquent chez les malades qui y viennent consulter, des conditions nasales nettement pathologiques, et, néanmoins, *ces malades sont rarement asthmatiques*. Pour préciser un peu cette notion, Becker, dans 360 cas de polypes nasaux, n'a trouvé de l'asthme que dans 9 cas (2,5 %). Herz, Schmiegelow, dans 649 cas de polypes nasaux, n'ont trouvé de l'asthme que chez 47 (7,2 %). Schmiegelow, dans 514 cas de rhinites chroniques, n'a trouvé de l'asthme que dans 40 cas (7,7%). Hering, dans 200 cas, n'a trouvé que 31 asthmatiques. Nous voyons donc qu'il ne faut pas être trop absolu en voulant voir un rapport de cause à effet entre l'asthme-syndrome et les conditions pathologiques qui peuvent co-exister dans le nez. De plus, il est fort possible, nous l'avons vu, que les polypes soient l'effet plutôt que la cause de l'asthme.

Ainsi s'explique l'inefficacité des traitements visant uniquement les lésions nasales des asthmatiques.

Dans la plupart des cas, d'après notre observation, il faut agir, non seulement sur le nez, mais sur les différents éléments de la diathèse qui coexistent, chez l'asthmatique, avec les lésions nasales : insuffisance hépatique, troubles endocriniens, troubles nutritifs, hyperexcitabilité nerveuse, etc...

Aussi longtemps que ces éléments ne sont pas influencés, l'asthme a toutes chances de persister.

Pour pouvoir interpréter avec valeur les résultats obtenus, nous avons essayé de déceler chez nos mala-

des, toute cause pouvant entrer en ligne de compte dans la pathogénie de l'asthme. Ainsi, les malades chez qui on a trouvé un gros facteur nasal n'ont pas été envoyés en O. R. L. pour intervention, avant qu'on ait décelé et éliminé les facteurs pulmonaires, hépatiques, endocriniens, etc. Pour cela, nous avons fait une étude détaillée de leurs antécédents ; ce qui a permis de démontrer l'importance de la notion des équivalents de l'asthme, de ses parentés morbides, et de la notion des « métastases diathésiques ». Les asthmatiques ont subi des examens cliniques complets, des radiographies, des cuti-réactions à la tuberculine, des examens de laboratoire, crachats, flore microbienne, formule sanguine, uricémie, B. W., réflexe oculo-cardiaque, étude du métabolisme nasal. Ceci nous a permis d'éliminer l'étiologie concomitante d'un autre facteur. Ce n'est qu'après avoir éliminé ces diverses causes possibles, ou après avoir institué un traitement approprié, que nous avons procédé aux interventions qu'indiquait l'examen O. R. L.

D. Comment interpréter nos résultats

1. Nous avons déjà indiqué que nous n'avons pas obtenu de guérisons, à moins qu'on veuille considérer comme guéris, les trois cas où l'asthme avait cessé complètement pendant trois ans, deux ans et demi et dix-huit mois, pour reprendre, après ce temps, avec la même intensité et la même fréquence qu'avant l'opération.

2. Quant aux « améliorés », nous leur avons fait préciser, soit par interrogatoire, soit par questionnaire, exactement quel élément avait été amélioré : la respiration nasale, les sécrétions nasales, les crises d'asthme, leur intensité et leur fréquence, la gêne respiratoire permanente, la toux. Nous avons trouvé dans la plupart de nos cas « améliorés » que rarement l'asthme a été amélioré (c'est-à-dire crises plus espacées, d'intensité moindre), que très souvent la respiration nasale était devenue plus libre ; que la respiration buccale avait cessé ; que les sécrétions nasales étaient devenues moins importantes, *mais... le syndrome asthme persistait toujours*. Les améliorations que nous avons obtenues concernant l'asthme lui-même ne duraient que relativement peu... quelques jours, quelques semaines, quelques mois.

Dans certains cas (observation 2), une cautérisation avait produit une amélioration pendant un certain temps, puis, l'asthme réapparaissant avec plus d'intensité, on a pratiqué une résection sous-muqueuse de la cloison, ce qui a donné une guérison de deux ans et demi.

Y aurait-il intérêt à rendre plus complètes les interventions nasales ? Est-ce que nos échecs sont dus à ce que nos interventions n'ont pas été suffisamment « radicales » ? C'est le reproche que fait F. Smith (de Michigan), mais tout une série de travaux condamnent les opérations radicales, qui, à la fin, ne laissent que trop peu de muqueuse pour permettre au nez de purifier, humidifier et filtrer l'air destiné aux bronches.

On a cité comme argument en faveur du rôle pathogénique des conditions nasales pathologiques, la recrudescence de l'asthme après la réapparition des polypes, etc. Or, dans un de nos cas (observation 1), l'ablation des polypes avait procuré une guérison pendant trois ans. Les crises ayant réapparu en novembre 1935, il était logique de croire qu'une nouvelle poussée de polypes en était la cause. Or, un examen O. R. L. n'a révélé aucune obstruction, et il nous faudra chercher ailleurs l'explication du retour des crises.

Dans les cas où nous avons vraiment amélioré l'asthme par une intervention nasale, nous n'avons fait qu'agir sur le premier élément de la chaîne nez-gorge-bronches, soit en améliorant la respiration nasale, jusqu'alors bloquée, soit en supprimant une respiration buccale qui permettait la sensibilisation des muqueuses trachéo-bronchiques par les protéines étrangères apportées directement, sans filtration préalable par les voies nasales. Nous pouvons comparer ce mécanisme à celui démontré par Richet, qui a obtenu des réactions anaphylactiques de haute intensité, en introduisant les substances anaphylactiques non plus

par la voie digestive normale, mais par voie rectale. C'est en supprimant l'apport d'allergènes par voie artificielle (respiration buccale) que nous avons pu atténuer les réactions asthmatiques.

3. Comment interpréter les cas non-influencés ?

Il nous semble que l'on peut attribuer l'inefficacité du traitement dirigé contre les anomalies nasales de ces asthmatiques, à ce fait qu'il s'agissait, chez ces malades, de dystrophies développées parallèlement à l'asthme, mais n'ayant aucune responsabilité directe dans son éclosion.

MM. A. Jacquelin et Œconomou, dans un travail déjà cité sur le type morphologique des asthmatiques, ont établi la fréquence relativement grande avec laquelle on constate chez ces malades, en même temps qu'une réduction de la taille, une constitution chétive ou faible, une tendance aux hypertrophies du tissu lymphoïde, et des dystrophies diversement réparties sur le squelette crânio-facial, sur le thorax — sternum, côtes et rachis — et sur les membres.

Parmi ces hypertrophies lymphoïdes et ces dystrophies, certaines nous intéressent directement : elles ont pour effet de réduire les dimensions des fosses nasales. Telles sont les végétations adénoïdes de l'enfant et de l'adolescent laissant persister chez l'adulte ce faciès adénoïdien que caractérise une véritable atresie des maxillaires supérieurs avec défaut de développement des choanes. Telles sont aussi la déformation ogivale de la voute palatine et la déviation de la cloison nasale.

Ces malformations et ces anomalies paraissent liées aux facteurs héréditaires qui provoquent par ailleurs les troubles endocriniens et neuro-végétatifs, l'insuffisance hépatique, etc., c'est-à-dire le complexe pathogénique qui est à l'origine de l'asthme.

On peut donc concevoir que, tout au moins, certaines des anomalies nasales des asthmatiques appartiennent au terrain constitutionnel de ces malades et ne jouent pas un rôle direct dans la production de leur syndrome dyspnéique.

Dès lors, le traitement de ces anomalies ne saurait être curatif à l'égard de troubles qu'elles ne causent pas directement.

Ce qui prouve le bien-fondé de cette conception, c'est que, dans de très nombreux cas, des malades présentant ces malformations ou atteints de polypes, de sinusites, ne font jamais d'asthme. Plusieurs rhinolaryngologistes ont insisté sur ces faits.

4. Comment interpréter les cas aggravés (8 cas) où l'asthme est apparu à la suite d'une intervention nasale ?

On le peut grâce à la notion de Diathèse Exsudative, et à celle des Métastases Diathésiques.

Il nous semble que c'est cette notion, sur laquelle M. André Jacquelin a insisté à plusieurs reprises et qu'il a incorporée dans son livre « Directives en Pratique Médicale », qui nous permet de comprendre les cas d'apparition de l'asthme à la suite d'une intervention nasale. On supprime brusquement une voie d'éli-

mination par un traitement local : une manifestation sur un autre territoire en résulte. C'est là l'idée des métastases diathésiques.

Si le traitement local, nasal, est dans certains cas bienfaisant en rétablissant la perméabilité nasale, en évitant l'inhalation directe des pollens dans l'arbre trachéo-bronchique et en prévenant l'extension de la rhinite anaphylactique vers la profondeur, il a, dans d'autres cas non rares, un résultat diamétralement opposé ; la rhinite avorte ou cesse même complètement, mais par contre *la bronchite se manifeste* avec une intensité accrue, et entraîne des crises d'asthme beaucoup plus sévères qu'avant le traitement nasal.

MM. Jacquelin et Bonnet ont pu recueillir plusieurs observations de ce genre, tellement nettes que leur dépouillement et leur confrontation suggèrent l'idée d'une « métastase » diathésique. « Tout se passe comme si l'exutoire nasal cessant de fonctionner, l'exutoire bronchique prenait une activité plus grande, de même que la disparition brusque, spontanée ou provoquée d'un eczéma suintant sert souvent de signal à l'apparition d'accidents viscéraux ou parenchymateux d'ordre auto-toxique. On comprend donc que le bilan d'une telle transformation soit nettement négatif : *on substitue à une manifestation diathésique relativement bénigne une autre manifestation plus pénible, plus dangereuse même, en tout cas plus grosse de conséquences pour l'avenir du malade* ».

Nous devons donc tirer des conclusions pratiques thérapeutiques de ces notions pathogéniques, car des faits de cet ordre montrent la nécessité d'associer au

traitement nasal un traitement général qui doit viser non seulement à supprimer la sensibilisation anaphylactique ou l'aptitude aux accidents de choc, mais encore à corriger dans toute la mesure possible la diathèse arthritique.

CONCLUSIONS

1. L'asthme n'étant qu'un syndrome, une modalité réactionnelle particulière d'un organisme à l'égard des causes les plus diverses, il est intéressant de poursuivre le plus possible l'étude de ces causes qui, seule, peut conduire à un traitement pathogénique efficace.

2. Parmi ces causes, il en est une dont l'importance a été très discutée : c'est la cause nasale.

Les travaux récents aboutissent, en effet, à des conclusions absolument divergentes ; certains auteurs attribuant au nez une importance prédominante dans la production de l'asthme, d'autres, plus nombreux, lui déniaient tout intérêt, tandis que l'opinion française, éclectique, tend à lui accorder un rôle assez considérable.

3. Nous avons donc repris l'étude de cette question, en faisant porter notre observation sur 430 asthmatiques, suivis à la consultation spéciale du Professeur Bezançon et du Docteur André Jacquelin, d'abord à l'Hôpital Saint-Antoine, puis à l'Hôpital Laënnec.

L'intérêt de notre travail repose sur le soin et la compétence avec lesquels les examens rhinoscopiques ont été effectués dans les services du Docteur Lallemand à Saint-Antoine, par le Docteur Illaire, et dans le service du Docteur H. Bourgeois à Laënnec, par le Docteur Soulas.

Il réside aussi dans la longue durée des observations dont certaines ont été suivies depuis 1929, ce

qui nous a permis d'avoir un recul suffisant pour apprécier la valeur des résultats opératoires.

4. Nous avons fait porter notre enquête sur deux points principaux :

a) La fréquence des lésions nasales chez les asthmatiques ;

b) Les résultats des interventions effectuées chez ces malades.

* La fréquence des lésions nasales des asthmatiques nous a paru très grande, puisque sur 430 malades nous avons trouvé 114 fois des lésions ou des anomalies nasales.

Ces lésions se sont ainsi réparties par ordre de fréquence :

Déviation de la cloison	42
Muqueuse infectée	26
Hypertrophie d'un cornet	25
Polypes	22
Ethmoïdite	22
Contact de la cloison avec un cornet....	20
Eperon de la cloison	16
Rhinite congestive	13
Étroitesse des narines	12
Pharynx infecté	11
Grosses amygdales	9
Rhinite atrophique	4
Sinusite maxillaire	4
Catarrhe muco-purulent rétro-nasal....	3
Épaississement du pied de la cloison....	3
Perforation de la cloison.....	2
Sphénoïdite	1

** Les résultats opératoires, par contre, ont été dans la grande majorité des cas très décevants, puisqu'aucun de nos malades n'en a obtenu une guérison définitive, et puisque, malgré la date relativement récente des interventions, nous avons vu, dans *tous* les cas, l'asthme récidiver.

Cependant, nous relevons 19 cas d'améliorations plus ou moins importantes, soit en intensité, soit en durée ; les crises étant devenues moins pénibles, moins longues et moins fréquentes.

Mais 48 % n'ont subi aucune amélioration appréciable, et même, fait paradoxal, sur lequel jusqu'ici on n'a pas assez insisté, 7 % ont subi une aggravation nette à la suite de l'opération ; soit qu'un coryza spasmodique ait été, sous son influence, transformé en un asthme plus ou moins sévère, soit que la fréquence et l'intensité des crises dyspnéiques en aient subi une notable accentuation.

5. Il ne nous semble pas, d'après le dépouillement de nos observations, que les résultats favorables ou les échecs dépendent de la nature des interventions effectuées ou des lésions traitées.

6. L'étude du mécanisme physio-pathologique par lequel les lésions nasales peuvent avoir une action asthmatogène est d'ailleurs très discutée encore à l'heure actuelle et n'autorise aucune conclusion ferme. Certains mécanismes sont vraisemblables, surtout ceux de l'obstruction mécanique et de l'infection rhino-trachéo-bronchique descendante. Toutefois, leur rôle ne

peut être que secondaire, contingent, puisque la cure qui en est faite n'apporte pas la guérison cherchée, mais seulement des améliorations plus ou moins partielles.

7. Il faut retenir aussi la notion des aggravations post-opératoires que nous avons observées dans 8 cas, et dont nous avons cherché, avec MM. A. Jacquelin et Bonnet, la raison dans l'intervention de métastases diathésiques comparables à celles qui se manifestent, parfois, sur d'autres territoires cutanéomuqueux.

8. Au point de vue pratique, la constatation d'une lésion ou d'une anomalie nasale chez un asthmatique autorise, certes, d'en faire pratiquer le traitement local par le spécialiste, *dans la mesure où ce traitement serait justifié chez un malade non asthmatique*. Mais on ne devra fonder un espoir exagéré sur l'efficacité de ce traitement à l'égard de l'asthme lui-même, ni communiquer au malade cet espoir qui risque si fort d'être déçu.

On aura pourtant, parfois, des surprises heureuses, soit d'améliorations considérables et prolongées plusieurs années, ce qui est exceptionnel, soit d'améliorations moins importantes, passagères ou partielles, ce qui est beaucoup plus fréquent.

Et de toute façon, on devra poursuivre et compléter le traitement du malade par les médications générales, visant les déséquilibres et les troubles fonctionnels multiples qui sont à la base du syndrome asthmatique.

Nous avons vu dans 5 cas, sans même avoir traité des lésions nasales fort nette, l'asthme rétrocéder sous l'influence de ce traitement général ; ce qui montre bien que sa cause véritable ne pouvait être imputée à ces lésions.

Vu : *Le Doyen,*

ROUSSY

Vu : *Le Président de Thèse,*

BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ADAM JAMES. — *Notes on asthma* (Brit. Med. J., juin 1918).
- ADAM J. — *Asthma : sa cause et son traitement* (Am. Med., 20, 318, 1925).
- ADAM J. — *Notes sur 1.500 cas d'asthme* (Brit. Med. J., I, 973, 1932).
- ANDRE J. — *L'asthme et son traitement* (p. 48, éd. Baillière et fils, 1928).
- BAUM. — *Relations of nasal allergy and sinus infections with asthma* (Ann. of. Oto. R. L., 41, 143, 1932).
- BEZANÇON F. — *Affections nasales et asthme* (Nouveau tr. de Méd., fasc. XI, p. 309).
- BEZANÇON F. — *Pathogénie de l'asthme* (La Méd., p. 565, mai 1927).
- BEZANÇON F. — *Evolution de nos connaissances dans l'asthme* (Congrès int. de l'asthme, Mont-Dore, 4 juin 1932).
- BOSWORTH. — (N. Y. Med. Journ., 43, 462, 1886).
- BOURGEOIS H. — *Les équivalents de l'asthme au niveau des voies aériennes supérieure* (1932. Ext. des rapp. au Congrès int. Mont-Dore).
- BRAY G. W. — « *Recent advances in allergy* » (London, 1931).
- BRESGEN. — (Samm'l. Klin. vortr. N° 216, inn. med. 73, 153, 1882).
- BRODIE ET DIXON. — (Trans. path. soc. London, 54, I, 1903).
- BRORSON. — *Recherches sur les affections nasales observées chez des asthmatiques* (Cong. O. R. L. des pays du Nord. Oslo. Juin 1933).
- BROWN J. M. — *Asthme associé à une affection de l'ethmoïde* (Ann. of. otol. rhino, 26, 397, 1917).
- CHOBOT H. — *L'incidence de sinusite chez les enfants asthmatiques* (A. J. dis. child., 39, 257, 1930).

- CLAUDE F. — (Bull. Méd., 27 juin 1931).
- CLENDENING. — *Chronic nasal infection and perennial bronchial asthma* (Ann. Am. Med., 3, 230* 1925).
- COATES G. M. — *The rhinologic aspects of allergy* (Ann. of O. R. L., 35, 730, 1926).
- COCA, WALZER et THOMMEN. — *Asthma and hay fever* (éd. Thomas, 1931).
- CONNOR C. — *Sinusitis and asthma* (Minn. Med., oct. 1934).
- DABNEY S. G. — *Observations cliniques des maladies intra-nasales* (Am. Med., 20, 43, 1925).
- DOWLING. — *Les phases rhinologiques de l'asthme* (A. Med., 20, 337, 1925).
- DUNDAS GRANT. — *Maladies nasales en rapport avec l'asthme* (Practitioner, 90, 914, 1913).
- DUNDAS GRANT. — *The nasal factor in treatment of asthma* (Practitioner, 123, 18, 1929).
- DUNDAS GRANT. — *The nasal element in spasmodic asthma* (Brit. Med. J., 2, 1127, 1931).
- DUKE. — (Address to Chicago Med. Soc., 2, 28, 1923).
- GOTTLIEB. — *Maladies intra-nasales et l'asthme* (J.A.M.A., 85, 105, 1925).
- GRAM H. C. — *Statistiques d'asthme en Danemark* (N. M. Tid, 1931).
- GRIEBEL. — *Maladies du nez en rapport avec l'asthme* (Arch. ohren. nasen. kehlkopf., 138, 178, 1934).
- GUNDRUM L. K. — *L'asthme et l'eczéma « contrôlés » par l'intermédiaire du ganglion nasal* (Ann. Clin. Med., 4, 572, 1926).
- HAIBE. — *L'asthme à épine respiratoire microbienne* (Cong. Mont-Dore, p. 131, vol. II).
- HALPHEN. — *Les lésions nasales dans le déterminisme de l'asthme* (Ann. O. R. L., oct. 1932).
- HASELTINE. — *Bronchial asthma* (Am. med., 20, 328, 1925).
- HOWARTH. — *Vaso-motor affections of the nose and their relation to bronchial asthma* (J. of O. R. L., 43, 247, 1933).
- HURST A. F. — *Pathologie et traitement de l'asthme* (Practitioner, 123, 4, 1929).

- JACQUELIN A. — *Les parentés morbides de l'asthme* (Cong. int. de l'asthme Mont-Dore, 1932).
- JACQUELIN A. — *Les formes cliniques de l'asthme* (La med. int. p. 4, janv. 1933).
- JACQUELIN A. — *Directives en pratique médicale*.
- JACQUELIN et BONNET. — *Les rhino-trachéo-bronchites anaphylactiques descendantes asthmatogènes* (Paris médical, 8, 167, 1932).
- JACQUELIN et ECONOMOU. — *Sur le type morphologique des asthmatiques* (Bull. mem. soc. méd. hôp. Paris, 20 mars 1931).
- KAHN. — *Nasal operations in bronchial asthma* (J.A.M.A., 82, 536, 1924).
- LIERLE. — *Paranasal sinus trouble and asthma in young children* (Ann. of O. R. L., 35, 544, 1926).
- LIVINGSTONE. — *The treatment of asthma* (Parc., 134, 591, 1935).
- MASIAS. — *Rôle des infections rhino-trachéo-bronchiques dans l'asthme* (Th., Paris, 1935).
- MCGINNIS. — *Asthma from the rhinologists viewpoint* (J. A. M. A., 89, 959, 1927).
- MCLAURIN J. G. — *Des complications thoraciques des affections des sinus* (Ann. Otol. Rhin., 41, 780, 1932).
- MERKEL. — (Schmidts Jahrbuch., 109, 225, 1861).
- MOLL H. H. — *Reflexe asthma : Pathology and treatment* (Brit. med. J., 2, 299, 1934).
- MOLL H. H. — *Revue de la littérature des vingt dernières années sur les cas d'asthme opérés (nez)* (Brit. med. J., 2, 303, 1934).
- MORITZ. — (Petersb. med. wehnschr. n° 26, 1884).
- MULLIN W. V. — *Le rapport d'infection des sinus paranasaux aux maladies des voies resp. infér.* (J. A. M. A., 87, 739, 1926).
- PESHKIN. — *Asthma in children* (A. J. Dis. child., 33, 880, 192j).
- POTTS, A. D. DUNN et LOWELL DUNN. — *Traitement opératoire rationnel des sinusites dans les cas d'asthme* (Ann. of Otol., 29 juin 1932).

- RACKEMANN et TOBEY. — *The nose and throat in asthma* (Arch. Oto., 9, 612, 1929).
- ROLLESTON. — *Report on the work of the asthma research council from 1927-1934.*
- ROWE. — *Bronchial asthma* (A. J. Dis. child., 31, 51, 1926).
- RAMIREZ. — *Management of asthma* (Laryngoscope, avril 1925).
- RENDU R. — *Asthme bronchique et végétations adénoïdes* (Cong. Mont-More, 4 juin 1932).
- RUSKIN S. L. — *Sinusite chez les enfants* (A. J. Dis. of child. 36, 1020, 1928).
- SALTER. — *Asthma : It's pathology and treatment* (London).
- SCHNITZLER. — (Wien med. wehnscher., 33, 912, 1883).
- SLUDER G. — *Asthma : A nasal reflex.* (J. A. M. A., 73, 589, 1919).
- SMITH F. — *Asthma : It's etiology and surgical treatment* (Ann. O. R. L., 38, 1095, 1929).
- SMITH W. — *L'asthme bronchique* (Arch. Otol., 15, 165, 1932).
- SOLIS-COHEN et RUBENSTONE. — *Bacteriological study of the upper respiratory tract in asthmatics* (Ann. Clin. Med., 4, 474, 1926).
- STEGMANN — (Deutsch. med. wehnschr., 34, 674, 1908) (Med. Klin., 4, 1113, 1908).
- STOUT P. S. — *L'examen du nez et du pharynx des malades atteints d'asthme bronchique* (J. A. M. A., 89, 686, 1927).
- TOD M. C. — *Les résultats des opérations sur le nez et la gorge des asthmatiques* (J. Laryng., 40, 582, 1925).
- VAN LEEWEN. — *Vaso-motor affections of the nose and their relation to bronchial asthma* (J. of laryng., 43, 238, 1933).
- VOLTOLINI. — *Die anwendung der galvanokanistik* (Wien, 1872).
- WARNER et MCGREGOR. — *Effect on bronchial asthma of radical surgery on the antrum* (J. of laryng. and otol., 48, 593, 1933).
- WEILLE. — *Surgical treatment of chronic sinusitis in asthma* (J. A. M. A., 100, 241, 1933).
- WEST S. — *Complications nasales chez les asthmatiques* (D. Grant in Practitioner, 90, 914, 1913).

TABLE DES MATIERES

I. — INTRODUCTION.

- A. — Intérêt de la question.
- B. — Historique.

II. — ETAT ACTUEL DE LA QUESTION.

III. — LES PROBLÈMES QUE NOUS NOUS SOMMES POSÉS.

IV. — RÉSULTATS.

- A. — Statistiques.
- B. — Observations.

V. — MÉCANISME DE L'ASTHME D'ORIGINE NASALE.

- A. — Réflexe asthmatogène.
- B. — Obstruction.
- C. — Infection.

VI. — CRITIQUE DES RÉSULTATS OPÉRATOIRES.

VII. — INTERPRÉTATION.

- A. — Des « non guéris ».
- B. — Des « améliorés ».
- C. — Des « non-améliorés ».

VIII. — CONCLUSIONS.

IX. — BIBLIOGRAPHIE.

